

Autores:

Dr. Luis Medardo Jara Orna

Dra. Melani Estefanía Cueva Calle

Afasia y TDAH en Salud Pública

1^{RA.} EDICIÓN

2 0 2 3



Indexado DOI: <https://doi.org/10.16921/Naciones.45>

ISBN: 978-9942-7102-1-5

Con el AVAL



Comisión Médica Voluntaria
del Ecuador





AFASIAS Y TDAH EN SALUD PÚBLICA

Descriptor:

614.59 - Enfermedades de regiones, sistemas, órganos, otras enfermedades MKZL - Trastornos del habla y del lenguaje y su tratamiento

Autores:

Dr. Luis Medardo Jara Orna

<https://orcid.org/0000-0001-7715-716X>
ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

Dra. Melani Estefanía Cueva Calle

<https://orcid.org/0000-0001-6311-6228>
UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Validados por pares ciegos.

Editado: Grupo Editorial Naciones.

Cuenta con código DOI e indexación en Crossref.

<https://doi.org/10.16921/Naciones.45>

ISBN: 978-9942-7102-1-5

Quedan rigurosamente prohibidas, bajo las sanciones en las leyes, la producción o almacenamiento total o parcial de la presente publicación, incluyendo el diseño de la portada, así como la transmisión de la misma por cualquiera de sus medios tanto si es electrónico, como químico, mecánico, óptico, de grabación o bien de fotocopia, sin la autorización de los titulares del copyright.

Guayaquil- Ecuador 2023

ÍNDICE

CAPÍTULO I ANORMALIDADES EN LA CAPACIDAD DEL HABLA.....	1
CAPÍTULO II TRASTORNO DE LA ATENCIÓN Y LA CONDUCTA.....	16
CAPÍTULO III SÍNDROME DE RETT	30
BIBLIOGRAFÍA.....	39

CAPÍTULO I ANORMALIDADES EN LA CAPACIDAD DEL HABLA

Denominación de afasia

La afasia es una anomalía del habla que consiste en el deterioro o pérdida del lenguaje verbal en cuestión de expresión y/o comprensión como resultado de un daño cerebral en el hemisferio izquierdo en el área de la coordinación que contribuye a la articulación del lenguaje que ocurre después de que este se ha desarrollado e integrado.

Etimología

La palabra surge del griego antiguo ἀφασία y significa imposibilidad de poder hablar. Para considerar una afasia se deben contar con los siguientes indicadores:

- La adquisición del habla oral.
- La existencia de una lesión en las áreas del lenguaje.
- Evidenciar una alteración del lenguaje en la expresión o recepción.

Como podemos ver, la afasia se refiere a una incapacidad parcial o global para emplear el lenguaje, pero las complicaciones van desde la dificultad para tener las palabras hasta la incapacidad total para poder hablar. A algunos sujetos les resulta difícil entender lo que otros dicen, a otros les resulta difícil leer, escribir o manejar números.

En otros casos, los individuos pueden tener problemas para manifestar lo que quieren comunicar, aunque mantengan intacta su capacidad comprensiva. Las afasias en cada paciente, es necesario determinar los cambios específicos en el habla y el lenguaje.

Habla y lenguaje

La palabra “habla” se refiere al desempeño de un conjunto de habilidades conseguidas para lograr una comunicación adecuada, que involucra los sistemas vocal, auditivo, visual y motor. Estas habilidades incluyen:

1. Distinguir entre fonemas y palabras, articulación, entonación y prosodia en el habla coloquial.
2. Las deficiencias en estas habilidades dificultan la comunicación interpersonal, de cualquier deficiencia en el lenguaje.

Al referirse a la palabra “lenguaje” en cambio se tiene un significado con más amplio y se refiere a la elección y ordenación secuencial de cada palabra de acuerdo a reglas aceptadas, y también sugiere la intencionalidad del hablante, que tiene como objetivo cambiar el comportamiento del oyente, por lo tanto, expresa y evoca un pensamiento.

Tipos de afasia

Para un mayor entendimiento de las afasias se presentan los principales tipos de afasia, mismas que, son:

1. Afasia de Broca que es de tipo expresiva.
2. Afasia de Wernicke que es de tipo receptiva.

A continuación, se presenta un cuadro comparativo entre aquellos cuadros clínicos.

Cuadro comparativo entre afasias	
Broca	Wernicke
Habla de manera telegráfica	Habla de manera fluida
Comprensión sin alteración	Comprensión alterada
Pésima gramática	Buena gramática
Estructuración de las palabras de manera desorganizada	Palabras inapropiadas
Mala sintaxis	Buena sintaxis

Lo que corresponde a la afasia de tipo expresiva; es decir, Broca, podemos manifestar que se presenta como una falta de expresividad del habla oral, en la que es reproducción verbal no fluida y lenta, en acortamiento de vocabulario y sintaxis (tanto en frases breves y telegráficas). No obstante, la comprensión del lenguaje se mantiene relativamente bien, pueden presentarse dificultades al enfrentarse a mensajes orales complejos; y, también hay una afectación lectoescritora en cuanto a la expresión.

En cuanto a la afasia de tipo receptiva, Wernicke, se puede decir que esta es principalmente un trastorno de la comprensión, aunque en la expresión del habla verbal, se hace alusión a no entender lo

que él sujeto mismo dice, se desvía del objetivo principal del comunicar algo.

Los pacientes con este tipo de afasia no entienden como tal el habla verbal, lo que tiene que ver con las palabras como un sonido irreconocible. Sin embargo, también representa una expresión verbal fluida y muy basta, aunque desprovista de significado, pues contiene muchos neologismos y parafasias.

Criterios diagnósticos

Se pueden utilizar una variedad de herramientas de evaluación de tipo neuropsicológico, tanto generales como específicas, para hacer el diagnóstico de afasia, y es importante considerar dos criterios que pueden afectar la comunicación verbal:

1. Nivel de estudios: se valora teniendo en cuenta el nivel previo de la persona.
2. Causal y extensión del deterioro: el paciente puede tener un deterioro cognitivo asociado con una alteración más difusa, como en la memoria y la atención, que interfiere con su capacidad para comunicarse.

Si bien es verdad que ahora se hace mayor hincapié en los síntomas que deben tratarse, se minimiza la importancia de clasificar el síndrome. Las áreas de valoración son las siguientes:

- Habla espontánea. En la afasia de Broca se trata de la capacidad de iniciar y sostener el habla. Al evaluar el habla espontánea, la atención se centra en el parámetro de fluidez, establecido como un continuo, dentro del cual se deben distinguir dos condiciones:
 - Habla poco fluida: Corresponde a alteraciones del ritmo y del timbre, entonaciones y agramatismos de la voz, cambios en la estructuración de las estructuras sintácticas.
 - Habla fluida o hiperfluida: Hace alusión a un habla normal o con un tono más alto; es decir, >200 palabras por minuto, acompañada de prosodia y articulación normal.
- Repetición: Se sustenta en ser la capacidad de decodificar la información receptada por la audición, buscar el código fonológico que corresponde y reproducirlo a través del proceso articulatorio. Si se modifica alguno de estos aspectos, afectará a la recurrencia. Mediante la repetición de letras, palabras o palabras inventadas y frases, se

constata si surgen dificultades durante la repetición, como es el caso de la afasia de Broca, o si persiste.

- Naming: Es la habilidad de nombrar, es decir, acceder al léxico para localizar un elemento lingüístico específico. Para los consultantes con afasia de Broca, este aspecto presenta una dificultad notoria, este cambio se conoce como una falta de palabras, también denominada anomia.

Métodos diagnósticos de las afasias

Una manera de conocer en qué zona se localiza la lesión es el recurrir a la investigación neurológica y métodos diagnósticos, en algunos casos neurolingüísticos destacamos los siguientes:

- Técnica de valoración lumbar: La finalidad es el poder analizar el líquido cefalorraquídeo para consolidar la existencia de agentes que puedan ser:
 - Infecciosos.
 - Tóxicos.
 - Hemorrágicos
 - Otros.

- Electroencefalografía: Es un tipo de examinación de las ondas cerebrales que determinan la diferencia de potencial.
- Tomografía axial computarizada/TAC: Este tipo de técnica de neuroimagen permite evaluar sangrados cerebrales agudas.
- Resonancia magnética nuclear/RMN: Este es un método que brinda una mejor imagen de los tejidos para identificar posibles infartos cerebrales.
- Tomografía por emisión de positrones/TEP: Se sustenta en inyectar cantidades microscópicas de sustancias químicas que son de índole radioactivo y visualizar las necesidades metabólicas del cerebro antes de realizar determinadas funciones.
- Flujo sanguíneo cerebral regional: Una vez que el consultante ha inhalado contrastes radioactivos, el flujo sanguíneo cerebral se visualiza en las zonas funcionalmente activas.
- Mapeo cortical o trepanación del cráneo: Se trata de un método basado en la estimulación de determinadas zonas del cerebro con electrodos mientras se analizan las respuestas del paciente.

- Angiografía cerebral: Con la ayuda de un catéter, contraste y radiografía, se puede visualizar el suministro de sangre a la masa encefálica.
- Perfusión de amilo sódico en la arteria carótida izquierda: Es un método para valorar la dominancia cerebral.
- Test de escucha dicótica: Su propósito es presentar estímulos auditivos diferentes, pero de manera simultánea a ambos oídos para determinar las vías auditivas y el hemisferio dominante.

Etiología de las afasias

Como ya se ha mostrado anteriormente las afasias son producto de lesiones en la masa encefálica. Más, se tienen varias causales que pueden incitar aquellas lesiones; entre estas, las que se presentan con mayor frecuencia son:

1. Ictus.
2. Traumatismo cráneo – encefálico.
3. Apoplejía.

Valoración del lenguaje en los casos de afasias

Se entiende por valoración a la examinación y el análisis del rendimiento de las áreas cerebrales y también de su desarrollo en estas, se obtiene mediante el empleo de los recursos adecuados y aplicados por el personal calificado y cualificado. Para poder valorar el área del lenguaje oral además del resto de zonas implicadas en el desarrollo total del infante es imprescindible conocer los sustentos teóricos de los elementos, niveles además de las características a valorar.

El estudio del cómo se constituye el lenguaje oral y la elección de los procesos elaborados da paso a suministrar de suficientes datos para poder establecer un diagnóstico del lenguaje oral.

Se tienen recursos de valoración como lo son las baterías de pruebas para realizar evaluaciones del lenguaje como, por ejemplo:

- Test de Boston.
- Índice de Porch de las capacidades comunicativas.
- Pruebas de screening y despistaje que suelen ser bases y aplicadas por personal poco entrenado y que dan información limitada. Objetivan la existencia de afasia, sin aportar más características de la misma.
- Test de exploración de los procesos lingüísticos en afasia.

- Pruebas de comunicación funcional.
- Test de Barcelona, programa integrado de exploración neurológica.
- Batería de Western para Afasia (BAW)
- Escala de ejecución del lenguaje en la afasia.
- Test para el examen de la afasia, de Ducarne de Ribaucourt (TEA).

Objetivos del tratamiento de la afasia

- Reintegrar la capacidad del niño afásico para hablar, comprender, leer y escribir.
- Ser apoyo del niño en estrategias que optimicen o minimicen las dificultades del lenguaje.
- Localizar los problemas psicológicos vinculados a la afectación de la calidad de vida del niño afásico y su red de apoyo.
- Brindar apoyos a la familia y la red de apoyo a entablar comunicación con el niño.
- La rehabilitación del habla del niño con afasia debe comenzar tan pronto como se reconoce, ya que no hay

tiempo para la formación o acondicionamiento de reflejos patológicos, lo que ralentizaría mucho el proceso de rehabilitación.

El pronóstico rehabilitador de los consultantes afásicos va a depender de los factores internos de la lesión como lo son:

- Tipo.
- Causa.
- Tamaño.
- Localización.
- Características del consultante:
 - Edad.
 - Género.
 - Familiar.
 - Cultura.
 - Social.
 - Laboral.

Por otro lado, los factores exógenos en los que se basa el tratamiento como tal, el método elegido y la colaboración del paciente y familiares.

La finalidad terapéutica es permitir la efectividad de varios sistemas funcionales para la reconexión, la reinformación y el

reensamblaje del contenido y las habilidades previas a la patología, ya sea a través de aferentes y eferentes conservados o mediante el entrenamiento directo del eslabón perdido. Es decir, el procedimiento terapéutico consiste en crear un medio para reactivar una habilidad usando las habilidades no afectadas.

Rehabilitación de la afasia

La rehabilitación de habilidades en un cuadro afásico depende de la gravedad inicial de los síntomas. En la fase inicial de los trastornos de la cognición, dependiendo de la edad del infante, puede haber cierta curación y reorganización espontánea de algunas zonas del cerebro, cuanto más jóvenes, más posibilidades hay de recuperarse para compensar los déficits. A partir de ese momento inicia el proceso de rehabilitación, encaminado a mejorar las capacidades del lenguaje oral y escrito, aumentar la participación en la comunicación cotidiana de una manera eficaz pero más sencilla y mejorar la calidad de vida del infante.

El principal actor responsable de la rehabilitación en cuadros afásicos es el logopeda; sin embargo, el neuropsicólogo también

juega un rol muy importante en este proceso, apoyando la labor del logopeda y entrenando el resto de áreas de la cognición que pueden afectar a la capacidad del lenguaje.

El grado de recuperación varía en las distintas facetas del lenguaje, parece que la comprensión y la repetición tienden a recuperarse más rápido que la denominación y la fluidez. En función de los déficits de lenguaje del sujeto, se crea un plan de intervención específico que incluye tareas como las siguientes:

- Estimulación neuropsicológica básica
 - Memoria.
 - Funciones ejecutivas
 - Atención.
 - Aritmética.
 - Pensamiento lógico, etc.
- Ejercicios de denominación para mejorar la anomia utilizando claves facilitadoras fonológicas (por ejemplo, primeras letras de la palabra) y semánticas (como encasillar en qué categoría es la que pertenece la palabra buscada).
- Entrenamiento en la estructuración de oraciones.
- Aumentar el tamaño de las expresiones verbales.

- Comience con un elemento y aumente a dos, tres, cuatro, etc.

Estos son solo referentes de la labor que se puede hacer para restaurar las habilidades de los sujetos con sintomatología afásica. Lo importante no es categorizar la afasia, sino reconocer las habilidades que no se reciben y trabajar con ellas para apoyar las que se reciben.

CAPÍTULO II TRASTORNO DE LA ATENCIÓN Y LA CONDUCTA

Concepto de Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad

El TDAH o como también se le conoce “Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad” es un trastorno neurobiológico caracterizado por un nivel inadecuado de falta de atención, concentración, hiperactividad e impulsividad que es incompatible con el nivel de desarrollo del sujeto y ocurre en diferentes situaciones de la vida de un niño individual como lo es la escuela, el hogar y en contextos.

Este cuadro psicológico es un trastorno infantil común que afecta entre un estimado del 6 y al 10% de los infantes en edad escolar. Se tiende a vincular con retrasos y dificultades en el funcionamiento académico y social, y cada vez hay más pruebas de que también se relaciona con una morbilidad significativa y un peor funcionamiento en la etapa de la adultez.

Con este trastorno también se presenta una incapacidad para tener la atención de manera sostenida, se presenta mucha distracción visual y auditiva, o alteraciones de la percepción que resultan en

tendencias disociativas, movilidad sin rumbo y dificultad para prestar atención al estímulo.

Sintomatología y particularidades del TDAH

La impulsividad, la hiperactividad y el trastorno por déficit de atención son comportamientos comunes en la mayoría de los infantes, pero al diferenciar entre infantes con y sin TDAH, es importante considerar la intensidad de la sintomatología y su persistencia en el tiempo y en diferentes momentos.

Lo mencionado anteriormente puede explicarse la siguiente manera:

- Hiperactividad: Esta variable puede identificarse de la siguiente manera:
 - Se mueven los brazos o las piernas con frecuencia, o se mueve en el mismo lugar.
 - Se despiertan en clase o en otras situaciones en las que tienen que permanecer en su puesto de trabajo.
 - Corren o saltan en exceso en momentos que no son los adecuados.
 - Tienen tendencia a entrometerse en los asuntos de los demás o tocan cosas que no deberían tocar.

- Siempre se mueven como si estuvieran completamente motivados, a menudo hablando en exceso.
- Tienden a tener más accidentes de lo habitual.
- Impulsividad: Se consideran comportamientos relacionados cuando se presenta lo siguiente:
 - Actúan antes de pensar sin considerar las consecuencias.
 - Conversaciones y juegos interrumpidos constantemente.
 - Presentan impaciente.
 - Tienen problemas para esperar su turno.
 - Tienden a resistir la disciplina.
 - Responden de manera impulsiva y antes de que termine de realizar una pregunta.
 - Presentan una baja tolerancia a la frustración.
- Déficit de atención: En esta categoría los infantes presentan los siguientes comportamientos:
 - Tienen dificultad para tener una atención sostenida en las tareas o para participar en actividades placenteras.
 - Pareciera no escuchan cuando se les habla.

- Se distraen fácilmente; por lo general, dejan lo que están haciendo para prestar atención al ruido u otro suceso trivial.
- Les resulta difícil seguir indicaciones u órdenes y no completan sus tareas.
- Son muy olvidadizos con sus tareas diarias.
- Cambian constantemente el foco de su concentración, sin llegar nunca al objetivo final.
- A menudo pierden elementos que son necesarios para sus tareas o actividades.

Preguntas comunes respecto a la psicopatología

¿Se tiene tratamiento para el TDAH?

El medicamento de primera línea Ritalin o también conocido como metilfenidato se usa para tratar sintomatologías como la impulsividad, la hiperactividad y el déficit de atención. Influye en el comportamiento, controla la hiperactividad y la impulsividad y enfoca la atención.

El metilfenidato es el principal agente estimulante indicado para el tratamiento del TDAH. Su presentación viene de 10 mg y también

está disponible en Estados Unidos en tabletas de 5 y 20 mg y tabletas de liberación prolongada de 20 mg.

Un estudio reciente de MTA de Estados Unidos encontró que el tratamiento con fármacos con un seguimiento cuidadoso y estandarizado se asoció con una mayor reducción de los síntomas del TDAH que el tratamiento solo con intervenciones psicosociales.

La dextroanfetamina; por su parte, un estimulante con una vida media más prolongada que el metilfenidato, está disponible en la zona norte de América en tabletas de 5 mg y cápsulas de liberación prolongada de 5 mg y 10 mg. Se usa indistintamente para consultantes que no responden a la primera línea o al metilfenidato. Otra opción que se tiene es la mezcla de sales de anfetamina, las mismas que son, dextroanfetamina sulfato y sacarato, anfetamina sulfato y aspartato. Los efectos moduladores sobre la dopamina y la norepinefrina, tabletas de 5, 10, 20, 30 mg y 5, 10 duraciones en Estados Unidos.

La venta es en cápsulas de liberación 15, 20, 25, 30 mg. También se utiliza como tratamiento de primera línea o en consultantes que no responden al metilfenidato o con la dextroanfetamina-pemorina.

El uso de pemolina es muy limitado y no se recomienda. El motivo es que se detectaron 44 elevaciones de transaminasas; y, un estimado de 13 niños tuvieron insuficiencia hepática fulminante y 11 muertes o trasplantes ocurrieron un mes después de la insuficiencia hepática.

En el caso de Modafinilo indagaciones recientes avalan la posible eficacia del modafinilo, fármaco prescrito en la narcolepsia, en el tratamiento de infantes y adultos con TDAH en monoterapia, especialmente cuando la anorexia limita el uso de otros estimulantes. Este fármaco es un estimulante con una vida media larga.

Uso de no estimulantes en el TDAH

El bupropión, un antidepresivo con efectos indirectos como agonista dopaminérgico noradrenérgico, es eficaz para tratar el TDAH en infantes a dosis de hasta 6 mg/kg/día y ha demostrado tener eficacia en adultos en estudios multicéntricos.

Existe otro medicamento, Metilfenidato, este se comercializa en una presentación de 150 mg como tratamiento del abuso de la nicotina en fumadores y en pacientes con precedentes de trastornos de la conducta alimentaria, en particular bulimia con anorexia y vómitos intensos, en adultos a dosis únicas > 150 mg.

Este riesgo se asocia a dosis más bajas como de 37,5-50 mg diarios; y, aumentar la dosis cada 2 semanas, pudiendo minimizarse no superando los 250 mg/día en niños y 300-400 mg/día en adolescentes durante al menos 4 horas. La dosis óptima para infantes suele ser de 150 mg/día, lo que puede provocar pérdida de peso e insomnio debido a sus efectos dopaminérgicos. Un caso particular ocurre con los antidepresivos tricíclicos, pues se tiene la creencia de que los efectos beneficiosos de los tricíclicos en el TDAH se derivan de sus efectos inhibidores sobre la recaptación de norepinefrina y dopamina. Las ventajas de estos medicamentos incluyen una vida media larga, considerado entre 12 horas, sin posibilidad de abuso y posibles efectos deseables sobre la ansiedad y el estado de ánimo.

En un estimado del 91% se tuvo un efecto positivo sobre la sintomatología de la psicopatología. Los beneficios de estos medicamentos son especialmente importantes para los infantes con TDAH y tics comórbidos. Sin embargo, el beneficio potencial de tratar dicha afección con tricíclicos se ve ensombrecido por la aparición de cuatro casos de muerte súbita inexplicable en infantes tratados con desipramina. Los tricíclicos producen aumentos estadísticamente significativos pero asintomáticos en la frecuencia

cardíaca y cambios en las mediciones de ECG de la conducción cardíaca.

Indagaciones recientes han demostrado que el peligro de muerte súbita por desipramina no es significativamente mayor que el de la población general, pero después de usar tricíclicos solo como medicamentos de segunda línea y sopesar los peligros y beneficios, se debe tener cuidado.

El medicamento de primera línea metilfenidato o Ritalin se usa para tratar afecciones. Influye en el comportamiento, controla la hiperactividad y la impulsividad y enfoca la atención.

Una situación diferente ocurre con los agonistas alfa-2 noradrenérgicos pues, aunque ha tenido un empleo generalizado en infantes con dicho trastorno, solo existen 4 indagaciones, de las cuales solo dos fueron controlados $n = 122$ niños que avalan la confiabilidad de la clonidina en la psicopatología.

El tratamiento con clonidina afecta principalmente al comportamiento de niños desinhibidos y agitados, incluye los comportamientos con hiperactividad, negativista o destructivo, con poca mejoría en la función cognitiva, principalmente, en la atención. Sin embargo, la combinación de clonidina y metilfenidato ha dado lugar a informes de muerte súbita en varios niños, lo que genera inquietudes sobre la confiabilidad de la

combinación. También hay tres pequeños estudios sobre el uso de guanfacina en infantes con dicho trastorno.

Un fármaco que se suma al tratamiento de la psicopatología es la atomoxetina, mismo que, es un fármaco no estimulante en investigación con un efecto inhibitorio sobre el transportador presináptico de norepinefrina.

Se ha demostrado que es eficaz en los infantes con el trastorno y en al menos tres ensayos recientes doble ciego controlados por placebo y en estudios con adultos, y también ha demostrado seguridad y eficacia comparables al metilfenidato.

Se prescribe a la población etaria de 6 a 11 y de 12 a 18 años. A dosis de 0,5, 1,2 y 1,8 mg/kg/día, hubo una mejora del 62, 78 y 85 %, respectivamente, a diferencia de los síntomas iniciales, lo que indica dependiente respuesta en relación con la dosis. De igual manera, dicha dosis efectiva para la mayoría de los consultantes fue de 1,2 mg /kg/día. Al igual que el metilfenidato, provoca pérdida de peso en una media de 0,6 kg, pero a diferencia del metilfenidato provoca menos alteraciones del sueño y no afecta a los niños con tics concomitantes. No afecta negativamente a la función hepática ni a la conducción cardíaca.

Como un recurso para el tratamiento del cuadro se tiene el enfoque cognitivo conductual incluye educación y capacitación para

progenitores, terapia infantil individual, educación y técnicas de autocontrol, y habilidades sociales y académicas.

Por otro lado, también se tienen tratamientos alternativos; es más, varias corrientes ofrecen ese tipo de terapias alternativas, y cada vez son más los profesionales que se dedican a documentar la contribución que cada una puede hacer para mejorar la vida de los sujetos con TDAH.

Los tratamientos alternativos incluyen:

- **Equinoterapia:** En lo que respecta a la provincia Guayas, es amparado por la prefectura, tienen su propio tren expreso para ayudar a niños con Necesidades Educativas Especiales.
- **Musicoterapia:** Su principal propósito es el de estimular ambos hemisferios, ya que realizan diferentes funciones; es así que, el hemisferio derecho; generalmente asociado a las emociones, las habilidades artístico-musicales y espaciales, y el hemisferio izquierdo, asociado al lenguaje y las operaciones lógicas.
- **Cromoterapia:** Es un tipo de terapia utiliza el color para tratar dolencias físicas y trastornos emocionales. Recoge aportes de la psicología, la medicina, el arte y la física. Las

tonalidades tienen la capacidad de calmar, inspirar, emocionar, equilibrar o cambiar nuestra percepción, lo que ha llevado a que se consideren herramientas terapéuticas.

¿Cuál es la percepción en el ámbito social de los pacientes con TDAH?

Lo que corresponde a la crianza de un niño con TDAH es una tarea difícil, los progenitores con hijos que padecen este síndrome suelen ser muy culpabilizados por su propia familia, escuela y sociedad, que muchas veces les culpan de la inadaptación de sus hijos, es evidente que son mucho mayores que los niños. que requieren una intensa dedicación durante muchos años y una mayor formación en psicología y educación. Los padres sí experimentan más estrés a la hora de criar a sus hijos, especialmente los hermanos de niños con dicho trastorno y las madres que asumen un papel principal, mostrando depresión o ansiedad en algunos casos.

Las siguientes ideas, planteadas por la APA, deben seleccionar al profesional adecuado con experiencia en el diagnóstico y tratamiento de niños con trastornos de tipo psicológico. El segundo fue establecer vínculos comunicativos con el sistema escolar, esforzándose por desarrollar una experiencia educativa concreta

basada en una atención real y concreta a lo que es el niño y sus manifestaciones, a través de la comprensión de sus requerimientos. El déficit de atención tiene características perjudiciales notables del rendimiento escolar que generan dificultades para los docentes ya que la intervención educativa influye en el éxito o fracaso de cualquier intento terapéutico. Se ha confirmado que las intervenciones integrales y bien ejecutadas tienen ventajas sobre la mediación en la mejora del rendimiento en la escuela.

¿Existen factores de riesgo para padecer TDAH?

Genética molecular

A pesar de que la genética molecular y la investigación del TDAH todavía están en desarrollo, las diversas indagaciones científicas que se han realizado han revelado asociaciones entre varios genes candidatos con la psicopatología.

El TDAH está asociado con marcadores en los cromosomas 4, 5, 6, 8, 11, 16 y 17.2. Aparte de ello se han identificado ocho genes, siete de los cuales muestran una asociación estadísticamente significativa con el trastorno.

Agentes ambientales

Aunque se han encontrado relaciones entre el déficit de atención y una variedad de factores externos o ambientales, en la mayoría de los casos no se puede afirmar que estos factores que lo causen y no se puede establecer una relación.

Se tiene conocimiento que aumenta el riesgo del trastorno, aunque no se ha demostrado que este factor lo provoque.

1. Si la gestante ha consumido alcohol, tabaco u otras sustancias que sean ilícitas o riesgosas para el bebé.
2. Cuando la gestante está con niveles altos de cortisol.
3. Bebés prematuros y de bajo peso al nacer.
4. Por exposición a plaguicidas organofosforados.
5. Por exposición a bifenilos policlorados.
6. Por exposición al plomo.
7. Ambiente familiar pobre y bajos ingresos.
8. Si existe una relación hostil entre el niño y los padres.

También se tiene conocimiento que están relacionados los siguientes agentes

1. Desnutrición de zinc, magnesio y ácidos grasos poliinsaturados.
2. Aditivos excesivos como sacarosa y colorantes artificiales.

3. Alergias o intolerancias alimentarias.

Existen agentes causales graves y tempranos, como estilos de crianza aparentemente negativos, abuso y pobreza extrema.

Causas del TDAH

Aunque se tiene una relación bien documentada entre el consumo de tabaco durante la gestación y el TDAH, fumar no necesariamente lo causa. Por ejemplo, esta relación se puede explicar utilizando agentes genéticos. Las personas con dicho trastorno tienen más probabilidades de consumir tabaco, y las madres con la psicopatología tienen más probabilidades de tener hijos con dicha psicopatología, por lo que es más probable que los infantes con dicho trastorno tengan madres que fuman.

Los recursos utilizados para dilucidar esta situación incluyen estudios de familias con varios hijos cuya madre fumó durante algunos de sus embarazos, pero no en otros, un análisis de si la situación general de reducción del consumo de tabaco conduce a una disminución de la incidencia de TDAH, o un estudio de madres que concibieron niños con la ayuda de óvulos extraños con la ayuda de la reproducción asistida.

CAPÍTULO III SÍNDROME DE RETT

Concepto del Síndrome de Rett

La patología de Rett es un trastorno del neurodesarrollo de la infancia que inicialmente sigue un curso normal, seguido de pérdida del uso voluntario de las manos, la motricidad característica de las manos, crecimiento lento del cerebro y la cabeza, dificultad para caminar, se caracteriza por convulsiones además de retraso mental.

Aunque clasificada como una enfermedad rara, esta neuropatía es una de las principales causas de discapacidad de tipo intelectual en las mujeres de hoy, solo superada por el síndrome de Down.

El patología de Rett es una formar de autismo, mismo que, afecta la forma en que las personas interpretan el lenguaje, se comunican y socializan.

Síndrome de Rett, una particularidad rara dentro de los TEA

En los trastornos generalizados del desarrollo que comparten muchos aspectos con el autismo se encuentra Rett, un trastorno

neurológico hereditario que afecta casi exclusivamente a las mujeres.

Pero las últimas investigaciones científicas, el síndrome en sí parece estar relacionado con un cambio en el cromosoma X, por lo que las mujeres XX que tienen un cromosoma X sano que compensa un cromosoma X afectado pueden vivir con este trastorno.

Por su parte, los machos XY que tienen un solo X y si está afectado no suelen sobrevivir. En consecuencia, casi todos los casos notificados corresponden a mujeres.

La coincidencia de algunas características y la falta del trastorno llevan a que en muchos casos tienden a confundirse con autismo y parálisis cerebral, lo que dificulta realizar un diagnóstico correcto. Este síndrome se clasifica actualmente como trastornos generalizados del Desarrollo y el TEA.

Como ocurre con todas las psicopatologías incluidos en el TEA, no existe un recurso específico para el síndrome, por lo que su diagnóstico se basa en la visualización de los síntomas y la exclusión de otros trastornos que tengan marcadores biológicos y pruebas específicas.

Sintomatología

Una vez que se ha desarrollado normalmente durante los primeros meses de vida, las niñas con este síndrome desarrollan los siguientes signos y síntomas:

- Disminución de la actividad voluntaria de las manos.
- Pérdida de interés por la comunicación, aunque este aspecto tiende a mejorar a lo largo de la vida.
- Retraso psicomotor, movimientos descontrolados y pérdida de tonalidad muscular.
- Trastornos graves del habla expresiva y receptiva.
- Poca aceleración del crecimiento del cráneo.
- Complicaciones respiratorias como hiperventilación o apnea.
- Complicaciones de los períodos de sueño y vigilia.
- Convulsiones.
- Cifosis o escoliosis.
- Cambios en la frecuencia cardíaca.
- Alteraciones vinculadas al aparato bucal y sistema digestivo como:
 - Rechinar los dientes.

- Dificultad para tragar.
- Movimientos involuntarios de la lengua.
- Dolor en el abdomen.
- Reflujo gastroesofágico.

Etapas del trastorno

El Síndrome de Rett Se han definido cuatro etapas del síndrome de Rett:

- La primera etapa, denominada aparición prematura, suele comenzar entre los 6 y los 18 meses de edad. Esta etapa a menudo se pasa por alto porque los síntomas de la enfermedad pueden ser muy sutiles, y los padres y los galenos no notan el leve retraso inicial en la curva del desarrollo. El infante puede comenzar a hacer menos contacto visual y mostrar menos interés en el juego. Del mismo modo, puede haber retrasos en las habilidades motoras básicas, como sentarse o gatear. El frotamiento de manos y la reducción del crecimiento de la cabeza también pueden estar presentes, pero no son lo suficientemente prominentes como para merecer atención.
- La segunda etapa, o la etapa de descomposición acelerada, generalmente comienza entre las edades de 1 y 4 años y

puede durar varias semanas o hasta meses. Esta etapa puede progresar rápida o gradualmente a medida que se pierden las habilidades motoras y el habla. En esta etapa, comienzan a aparecer los movimientos distintivos de las manos, que a menudo incluyen apretar, sacudir, lavar, aplaudir o dar golpecitos involuntarios y aplaudir con frecuencia con la boca. A veces, los brazos se cruzan hacia atrás o hacia los lados, con contacto, sujeción y liberación erráticos. Los movimientos aparecen cuando el niño está despierto, pero desaparecen durante el sueño. Pueden presentarse alteraciones respiratorias como episodios de apnea e hiperventilación, aunque la respiración suele ser normal durante el sueño. Algunas niñas también tienen signos y síntomas de autismo, como pérdida de interacción social y comunicación. La irritabilidad general y los trastornos del sueño son posibles. El patrón de marcha es inestable y el inicio de la actividad motora puede ser difícil. El crecimiento lento de la cabeza generalmente se nota en esta etapa.

- La tercera etapa III, la etapa estabilizadora o pseudoestacionaria, suele comenzar entre los 2 y los 10 años de edad. Se notan apraxias, problemas motores y

convulsiones. Sin embargo, puede haber mejoras en el comportamiento, reducción de la irritabilidad, el llanto y los signos del autismo. Una persona en la etapa III puede mostrar más interés por su entorno, y también puede haber mejoras en su nivel de atención y habilidades de comunicación. Muchas niñas permanecen en esta etapa durante la mayor parte de sus vidas.

- La cuarta etapa, la etapa de envejecimiento motor tardío, puede durar varias décadas y tiene característica por una movilidad limitada. Pero, también se tiene otras como debilidad y rigidez muscular, espasticidad, distonía y escoliosis son otras de las más destacadas; unos casos en particular con las niñas, se puede perder la capacidad de caminar. Como regla general, no hay deterioro en las habilidades cognitivas, comunicativas o manuales en esta etapa. Los movimientos repetitivos de las manos pueden disminuir y, en general, mejora la capacidad de mirada social.

Consultas frecuentes respecto al Síndrome de Rett

¿Qué causa el Síndrome de Rett?

Este síndrome surge en los individuos debido a una mutación en el gen MECP2 en el cromosoma X, cuando este gen funciona con normalidad se tiene instrucciones para sintetizar una proteína llamada proteína 2 de unión a metilcitocina, misma que, actúa como uno de los muchos interruptores bioquímicos que les indican a otros genes cuándo deben detener sus funciones y a los propios para producir proteínas. Debido a que este no cumple con su funcionalidad como se debe los individuos con síndrome de Rett, presentan niveles bajos de la proteína.

La falta de la proteína provoca que otros genes se activen en las etapas equivocadas y permanezcan activados, creando cantidades excesivas de proteína. A largo plazo, esto puede conducir a los trastornos del neurodesarrollo característicos de este trastorno.

En un estimado del 70% y el 80% de la población infantil femenina diagnosticadas con el síndrome de Rett tienen la mutación del gen tipo MECP2. Los científicos consideran que el 20% al 30% restante de los casos podría deberse a mutaciones en otras partes del gen o a genes que aún no han sido identificados, por lo que continúa la investigación de otras mutaciones.

¿El síndrome de Rett es hereditario?

Esta es una consulta frecuente en las indicaciones médicas, aunque el Síndrome de Rett es un trastorno genético, lo que significa que resulta de un gen o genes con anomalías, es transmisible o hereditario de una generación a la siguiente en menos del 1% de los casos registrados después de la transferencia. La mayoría de los casos son esporádicos, lo que hace alusión que la mutación ocurre espontáneamente y no se hereda.

¿Quién padece del síndrome de Rett?

El síndrome de Rett afecta a una de cada 10 000 a 15 000 niñas neonatas y afecta a todos los grupos étnicos y raciales en todo el mundo.

Este síndrome está relacionado con el cromosoma X. Las niñas tienen dos cromosomas X, pero solo uno está activo en cada célula. Esto significa que, en una niña con el síndrome, aproximadamente la mitad de las células del sistema nervioso usan el gen defectuoso. Algunas de las células cerebrales de la niña usan el gen saludable y tienen niveles normales de proteína. En este punto, la investigación genética debe continuar.

La situación es diferente para los hombres con una mutación del tipo MECP2. Debido a que los niños tienen solo un cromosoma X, carecen de una copia de repuesto para compensar el defectuoso y carecen de protección contra los efectos nocivos del trastorno, en el caso de los niños con este defecto mueren poco antes o después del nacimiento.

¿Cómo se diagnostica el síndrome de Rett?

El síndrome de Rett se diagnostica mediante la observación de signos y síntomas durante el crecimiento y desarrollo temprano de las niñas y mediante valoraciones periódicos de su estado físico y neurológico. Recientemente se han desarrollado exámenes genéticos para confirmar el diagnóstico clínico de esta psicopatología; la prueba consiste en buscar la mutación tipo MECP2 en el cromosoma X. Estas pruebas tienen una eficacia del 80 por ciento.

El síndrome de Rett de característica atípica consta de que algunos niños con características similares al síndrome de Rett o mutaciones del gen tipo MECP2 que no cumplen con los criterios para diagnosticar el síndrome de Rett, como se señaló, representan alrededor del 15 por ciento de todos los casos.

BIBLIOGRAFÍA

Blanco, N. M., Manresa, V. S., Mesch, G. J., & Melgarejo, M. J. (2006). Síndrome de Rett: criterios diagnósticos. *Revista de Posgrado de la vía cátedra de medicina*, 153(1), 22-28.

Coronel Carvajal, C. (2002). Síndrome de Rett: un nuevo reto para los pediatras. Revisión bibliográfica. *Revista Cubana de Pediatría*, 74(2), 162-167.

Berthier, M. L., Casares, N. G., & Dávila, G. (2011). Afasias y trastornos del habla. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 10(74), 5035-5041.

Rusca-Jordán, F., & Cortez-Vergara, C. (2020). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes. Una revisión clínica. *Revista de Neuro-Psiquiatría*, 83(3), 148-156.

Servera, M. A. T. E. U. (2012). Actualización del Trastorno por déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) en niños. *Formación Continuada a Distancia en Psicología (FOCAD)*. Consejo General de Colegios Oficiales de Psicólogos, 19, 1-29.

Vendrell, J. M. (2001). Las afasias: semiología y tipos clínicos. *Revista de neurología*, 32(10), 980-986.

Villalba Herrera, E. W., & Quispe Quelca, J. (2014). Síndrome de Rett. *Revista de Actualización Clínica Investiga*, 46, 2431.



DR. LUIS MEDARDO
JARA ORNA



DRA. MELANI ESTEFANIA
CUEVA CALLE

La afasia es un problema médico causado por un daño en las partes del cerebro responsables del lenguaje. Para la mayoría de las personas, estas áreas están del lado izquierdo del cerebro. Usualmente, la afasia ocurre de repente; a menudo es resultado de una lesión en la cabeza, un ataque al cerebro, o puede desarrollarse lentamente a partir de un tumor cerebral en crecimiento o de alguna enfermedad localizada en este importante órgano. La afasia afecta la capacidad de las personas de expresarse y comprender el lenguaje oral y escrito, el tratamiento principal de la afasia es la terapia del lenguaje, luego que se haya tratado la causa subyacente.

Todo esto buscamos presentarlo al público de una forma sencilla manteniendo el balance entre ciencia y saberes prácticos que necesita dominar un profesional en salud.



Descárgalo
GRATIS

Escaneando este código QR



ISBN: 978-9942-7102-1-5



9 789942 710215